

ÜBER DIE FRAGE DES ZUSAMMENHANGES
ZWISCHEN CHRONISCHEM ALKOHOLISMUS UND EPILEPSIE

WERNER SCHMITT

1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554413_0032

ÜBER DIE FRAGE DES ZUSAMMENHANGES
ZWISCHEN CHRONISCHEM ALKOHOLISMUS UND EPILEPSIE

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

WERNER SCHMITT

aus Koblenz

Fachbereichsdekan:

Professor Dr.med. E. Straub

Referent:

Professor Dr.med. U.H. Peters

Korreferent:

Professor Dr.med. H. Rieger

Tag der mündlichen Prüfung:

17. Dezember 1975



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11

Inhaltsverzeichnis

Seite

Die Ursachen des Alkoholismus	1
Die Definition des Begriffes "Alkoholismus"	1
Die Häufigkeit des Alkoholismus	2
Die Verteilung des chron. Alkoholabusus unter den Geschlechtern	2
Die Wirkung der akuten Alkoholintoxikation	2
Die Folgen des chron. Alkoholismus:	3
1) der Leberschaden	3
2) die Hirnatrophie	3
3) die Alkoholpolyneuropathie	4
4) die alkoholtoxischen Myopathien	4
5) die metalkoholischen Krankheitsbilder	4
a) das Delirium tremens	4
b) die alkoholische Korsakow-Psychose	5
c) die Wernick'sche Krankheit	5
d) die Alkoholhalluzinose	6
e) der Eifersuchtswahn der Trinker	6
f) die Dipsomanie	6
g) die sogenannte "ALKOHOLEPILEPSIE":	6
Die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei chron. Alkoholismus	6
Die Epilepsie als Ursache des Alkoholismus	7
Das Krankheitsbild "Alkoholepilepsie"	7
Die Charakteristika der sogen. Alkoholepilepsie	8
Das Elektroencephalogramm bei der sogen. Alkoholepilepsie	9
Die Ätiologie epileptischer Anfälle bei chron. Alkoholismus	10
Vorbemerkungen zur Diskussion	12
Diskussion der eigenen Fälle:	12
1) Patienten mit Schädelhirntrauma	13
2) Patienten mit frühkindlicher Hirnschädigung	14

	Seite
3) Patienten mit pathologischem Pneumencephalogramm	15
4) Patienten mit Epileptikern in der Familie	16
5) Patienten mit gleichzeitigem Barbituratabusus	17
6) Patienten, die nach Manifestation zu trinken begannen	17
7) Patienten, die die Kriterien einer Alkoholepilepsie erfüllen	17
Zusammenfassung	18
Tabellarische Zusammenstellung der besprochenen Fälle und Befunde	19
Literaturverzeichnis	26

Die Ursachen des Alkoholismus

In unseren Kulturkreisen kommt fast jeder Erwachsene über 15 Jahren irgendeinmal mit Alkohol in Berührung. WIESER fand 1968 im Rahmen einer demoskopischen Motivforschung im Raume Bremen, daß nur 5 % der Gesamtbevölkerung vollkommen abstinent lebt. Konsumgewohnheiten, altes Brauchtum und sogar verbindliche Normen spielen dabei eine große Rolle. Auch WYSS sieht den Beginn des Trinkens immer im weitesten Sinne sozialbedingt, indem Trinksitten und berufliche Notwendigkeit den Anlaß zum Genuß von Alkohol geben. Der Genuß alkoholischer Getränke wird in unseren Breiten zum größten Teil zunächst innerhalb der Familie regelrecht gelernt und zwar von beiden Geschlechtern. Der erste Alkoholkonsum hat sein Maximum zwischen dem 14. und 16. Lebensjahr, vereinzelte Fälle sogar schon vor dem 6. Daß der Alkoholkonsum in unseren Breiten fester Bestandteil der Konsumgewohnheiten ist, zeigt die oben erwähnte Erhebung WIESERs: 24 % der befragten Bevölkerung trinken täglich oder fast täglich alkoholische Getränke, weitere 37 % ein- bis zweimal in der Woche und nur 39 % ein- bis zweimal im Monat oder noch seltener. Der größte Teil der Alkoholkonsumenten trinkt lediglich zu gesellschaftlichen Anlässen. Eine kleine Gruppe trinkt auch alleine, jedoch nur, weil sie Geschmack an alkoholischen Getränken findet, nach STAEHELIN die sogenannten Genußtrinker. Eine weitere Gruppe sucht im Alkohol ein psychotropes Mittel, sie trinkt nicht nur aus Gründen der Euphorisierung, sondern auch aus der Vorstellung heraus, daß der Alkohol auch als Tonikum, Sedativum und Hypnotikum wirken könne. Diese Gruppe umfaßt die Erleichterungs- und Rauschtrinker STAEHELINs. Diese letzte Gruppe, bei der der Alkoholkonsum in besonderer Weise psychopharmakologisch motiviert erscheint, ergibt nach WIESER den Prozentsatz der Alkoholtrinker (etwa 20 %), die vom Konditionierungstypus pharmakologisch für einen späteren Alkoholismus überhaupt disponiert erscheinen.

Die Definition des Begriffes "Alkoholismus"

Eine überzeugende definitorische Umschreibung des Begriffes "Alkoholismus", sowie eine exakte Abgrenzung des Alkoholikers ist eine bis heute nicht befriedigend gelöste Frage. Einen Versuch, der jedoch auf heftige Kritik gestoßen ist, da er, so HALLEN, durch seine weite Fassung mehr eine Kurzbeschreibung der Folgen des Alkoholismus, als eine Definition des Phänomens dieser Sucht darstellt, unternahm die Weltgesundheitsorganisation 1950: (Alkoholiker sind exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad

erreicht hat, daß sie geistige Störungen und Konflikte in ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren sozialen und wirtschaftlichen Funktionen aufweisen, oder sie zeigen Prodrome einer solchen Entwicklung; daher brauchen sie Behandlung.)

Die Häufigkeit des Alkoholismus

Zwischen 1950 und 1965 hat sich der Alkoholverbrauch in der BRD verdreifacht. Die Zahl der Alkoholiker in Deutschland schätzt die deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren auf etwa 600 000. Eine Erhebung nach der Jelling-Methode, die sich anhand der Todesfälle an Lebercirrhose in der Gesamtbevölkerung in Beziehung gesetzt zu der Zahl der Todesfälle bei Alkoholikern orientiert, ergab jeweils bezogen auf 100 000 Einwohner über 20 Jahren für Frankreich im Jahre 1951 5200 Alkoholiker, für die Schweiz im Jahre 1953 2100, für England in den Jahren 1960 bis 63 1100 Alkoholiker und für New York, erstellt im Jahre 1961 3580 Alkoholiker auf 100 000 Einwohner.

Die Verteilung des chron. Alkoholabusus unter den Geschlechtern

Der Anteil der Frauen unter den Alkoholikern nimmt in der letzten Zeit zu. Nach FEUERLEIN betrug das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Trinkern vor dem 2. Weltkrieg noch 10:1 zu Gunsten des männlichen Geschlechtes, während 1969 der weibliche Anteil unter den Alkoholikern auf 12-13 % geschätzt wurde. Bemerkenswert ist, daß die Alkoholikerinnen mehr der Mittel- und Oberschicht angehören, während die männlichen Trinker über alle sozialen Schichten gleichmäßig verteilt sind (WIESER). Einen weiteren Unterschied unter den Geschlechtern zeigt FEUERLEIN, der auf eine retrospektive Untersuchung WANKES im Jahre 1963 hinweist. Es wurde festgestellt, daß die Hauptkonflikte der Alkoholikerin im Partner- und Familienkreis lagen, während das männliche Geschlecht angab, aus Schwierigkeiten im Berufs- und Gesundheitsbereich zu trinken.

Die Wirkung der akuten Alkoholintoxikation

Die unmittelbarste Alkoholwirkung tritt am Zentralnervensystem zutage. Im akuten Rausch führt er zunächst in ein exzitatives Stadium, dem meist ein lähmendes folgt. WYSS sieht seine Wirkung als (Änderung der vitalen Gesundheitsbefindlichkeit). Auch die weiteren

Erscheinungen des Rauschzustandes, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, müssen nach HALLEN als reversible Intoxikation des ZNS angesehen werden. Wie der Alkohol jedoch im einzelnen auf das nervöse Gewebe einwirkt, ist bisher noch nicht völlig geklärt. COLMANT nimmt an, daß es sehr wahrscheinlich die Zell- bisweilen synaptische Membran depolarisiert, es soll jedoch nicht die Nervenleitung als solche behindern.

Die Folgen des chron. Alkoholismus

Über Jahre dauernder Alkoholgenuß in großen Mengen führt zu bleibenden morphologischen Strukturveränderungen der Organe und Störungen von Stoffwechsel- und Organfunktionen, die noch nicht alle aufgeklärt sind. Zu den wichtigsten Prodromalzeichen alkoholbedingter neurologischer Erkrankungen gehören gastrointestinale Störungen (nach MÜLLER-FAHLBUSCH in rund 50 % der Fälle), die wohl eine Folge der alkoholbedingten Atrophie der Magendarmschleimhaut sind, und die auch für einige andere Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus, Vitaminmangel, insbesondere Mangel an Vitamin B₁, dem Thiamin oder Aneurin, starke Gewichtsabnahme usw. verantwortlich sind. Diese Mangelercheinungen sind jedoch laut HABERNOLL nicht zuletzt auch eine Folge des hohen Kaloriengehaltes des Alkohols, der meist durch verringerte Aufnahme aus anderen Quellen kompensiert wird. Diese Symptome führen nach WIESER sekundär zu den karantiellen Krankheiten des Nervensystems, die bei chronischen Alkoholikern öfters beschrieben wurden.

1) Der Leberschaden

Die Leber ist bei chronischen Alkoholikern fast immer geschädigt, und zwar führt der Weg über eine Fettleber zur Cirrhose. Nach Ansicht jüngerer Autoren wird dieses Krankheitsbild nicht durch den Alkohol allein hervorgerufen, sondern insbesondere durch die Folgererscheinungen der oben erwähnten gastrointestinalen Störungen, insbesondere: Diätfehler mit Eiweißmangel und Defizit an lipotropen Stoffen, sowie Vitamin B-Mangel (WIESER).

2) Die Hirnatrophie

Im Gegensatz zur akuten Alkoholvergiftung führt die chronische Intoxikation nachweisbar zur diffusen Hirnschädigung. WYSS führt COURVILLE an, der die häufigste Ursache der Hirnatrophie im 5. und 6. Lebensjahrzehnt dem Alkoholismus zuschreibt, wobei besonders der dorso-laterale Teil des Frontalhirns betroffen wird, von wo sich der Prozeß auf die übrige

gen Windungen des Frontal- und schließlich auf die oberen Teile des Schläfenlappens ausdehnt. Dieser Umstand führt zu unspezifischen Allgemeinveränderungen im EEG, die jedoch in keinem Verhältnis zur Schwere des atrophischen Prozesses stehen.

3) Die Alkoholpolyneuropathie

Als häufigste neurologische Folgeerkrankung des chronischen Alkoholabusus bezeichnet HALLEN die Alkoholpolyneuropathie. LEREBoullet fand bei 2000 unausgelesenen Alkoholikern einen Prozentsatz von 3,95 % Polyneuropathien. Es handelt sich hier um einen primär degenerativen Prozeß mit Zerfall der Achsenzyylinder und Markscheiden und gleichzeitiger Proliferation des Neurilemms und der Schwann'schen Scheide. Die Ursachen sehen WIESER und WYSS in der Hauptsache in dem alkoholbedingten Vitamin B1-Mangel, was jedoch keinesfalls als wissenschaftlich gesichert gilt.

4) Die alkoholtoxischen Myopathien

Ausgesprochen selten werden alkoholtoxische Myopathien beobachtet (HALLEN), die mit heftigen Schmerzen in dem betroffenen Muskel einsetzen. Das subkutane Gewebe ist meist oedematös geschwollen. Histologisch findet man unspezifische Nekrosen.

5) Die metalkoholischen Krankheitsbilder

Unter dem Begriff metalkoholischer Krankheitsbilder faßt man eine Reihe von Psychosen zusammen, die als Folgeerscheinungen langjährigen chronischen Alkoholabususses auftreten können: Delirium tremens, alkoholische Korsakow's Psychose, Wernick'sche Krankheit, Alkoholhalluzinose, chronischer Eifersuchtswahn der Trinker, Dipsomanie und die sogen. Alkoholepilepsie. Sowohl WYSS als auch Hallen weisen jedoch darauf hin, daß sich diese einzelnen Krankheitsbilder weder hinsichtlich pathophysiologischer Entstehungsbedingungen noch anatomisch-pathologisch sicher differenzieren lassen. Gelegentlich könnten sich ihre Symptome derart vermischen, daß es sich nur noch um eine Ermessensfrage handele, ob man, so HALLEN, eine Alkoholhalluzinose mit Zeichen einer Encephalopathia Wernicke diagnostiziert oder umgekehrt.

a) Das Delirium tremens

Am weitaus häufigsten unter den Alkoholpsychosen tritt das Delirium tremens auf. WYSS (1960) kommt auf einen Anteil von 84 % in einer unausgelesenen Gruppe von alkoholischen

Psychosen, WIESER (1962) auf den fast gleichen Prozentsatz von 83 %. HALLEN führt eine Statistik aus dem Jahre 1967 von SCHEID und HUHN an, die 80 % Delirien fanden. Die Angaben über die Zahl der Alkoholiker, die an einem Delir erkranken, schwanken laut WIESER in der Weltliteratur zwischen 4,6 und 91 %. Meist kann man beim Ausbruch eines Delirium tremens auslösende Faktoren nachweisen, die mehr oder weniger alle auf eine Störung der Homöostase beim adaptierten Trinker hinauslaufen. Dazu gehört vor allem der plötzliche Alkoholentzug, der von älteren Autoren (WYSS) noch als umstrittener Faktor angesehen wird, in der neueren Literatur (FEUERLEIN, HALLEN, WIESER) jedoch als Hauptsache für die Delirentstehung angeführt wird. Weiterhin gehören dazu starke Trinkexzesse, schwere Infektionskrankheiten, Traumen und chirurgische Interventionen. Als Prodromalzeichen des Delirs nennt HALLEN die Neigung zu unmotivierten Schweißausbrüchen, stärkerer Leistungsabfall und grob- oder feinschlägiger Tremor der Hände. Oft, das heißt bei 25 bis 34 % der Delirien, wird der Beginn dramatisch durch einen cerebralen Krampfanfall eingeleitet (HALLEN). Klinisch ist diese akute Psychose gekennzeichnet durch eine dranghafte Unruhe und Betriebsamkeit (Beschäftigungsdelir) sowie durch optische, taktile und kinästhetische Halluzinationen. In etwa ein Drittel der Fälle muß nach MÜLLER-FAHLBUSCH im Verlauf der Krankheit mit dem Auftreten epileptischer Anfälle gerechnet werden. Das Delirium tremens dauert in der Regel 2-5 Tage. Oft wird es durch einen kritischen langen Terminalschlaf abgeschlossen, aus dem die Patienten in der Regel voll orientiert erwachen. In schweren Fällen bleibt eine Demenz.

b) Die alkoholische Korsakow-Psychose

Bei der alkoholischen Korsakow-Psychose handelt es sich streng genommen weder um eine ätiologische noch um eine pathologisch-anatomische, sondern um eine klinische Einheit, bei der schwere Störungen des Frischgedächtnisses und der Orientierung im Vordergrund stehen. Die Krankheit ist nach WIESER Ausdruck eines Mangels an mehreren Wirkstoffen, nicht nur der Vitamine der Gruppe B, mit verschiedenartigen Läsionen im zentralen und peripheren Nervensystem. Neben den amnestischen Störungen finden sich jedoch auch mehr oder weniger die Erscheinungen des organischen Psychosyndroms. Epileptiforme Anfälle können nach WYSS im Beginn und Verlauf der Erkrankung vorkommen.

c) Die Wernick'sche Krankheit

Die Encephalopathia hämorrhagia superior oder Wernick'sche Krankheit ist die schwerste

Form der Korsakow-Psychose. Sie ist gekennzeichnet durch die klassische Trias: Bewußtseinsstörungen, Ophthalmoplegie und Ataxie, die jedoch nach HALLEN in der klinischen Wirklichkeit nicht immer bestätigt ist. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen umfassen nach WYSS vor allem das zentrale Höhlengrau im Rauten-, Mittel- und Zwischenhirn und das Gebiet der Stammganglien. In ihrer Entstehung spielt nach WYSS der Vitamin-B-1-Mangel eine Hauptrolle.

d) Die Alkoholhalluzinose

Die Alkoholhalluzinose ist gekennzeichnet durch überwiegend akustische Halluzinationen. Gelegentlich kommen auch Gesichtstäuschungen vor, die den Visionen des Delirium tremens ähneln. Der beherrschende Affekt während der Psychose ist jedoch die Angst, die sich in einer vermeintlichen vitalen Bedrohung seitens seiner Umgebung äußert. Die Halluzinose kann akut nach Trinkexzessen entstehen, entwickelt sich jedoch oft erst allmählich. Ein Teil der halluzinatorischen Syndrome geht in chronische Verläufe über und mündet in hirnanorganische Defektzustände.

e) Der Eifersuchtswahn der Trinker

Recht verbreitet unter den Alkoholikern sind Eifersuchtsvorstellungen, die bei einigen Trinkern sich zu einem festgefügtten Wahnsystem steigern und manchmal auch unter Abstinenz lebenslänglich erhalten bleiben.

f) Die Dipsomanie

Eine Dipsomanie ist nach WYSS dann vorhanden (wenn endogene Verstimmungszustände zu einem dranghaft süchtigen Verlangen nach Alkohol führen, das zu völlig unkontrolliertem Trinken zwingt.) WIESER weist jedoch darauf hin, daß eine allgemeine Tendenz zur Auflösung der Dipsomanie als Krankheitseinheit besteht.

g) Die sogenannte ALKOHOLEPILEPSIE

Die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei chronischem Alkoholismus

Öfters werden bei Alkoholikern epileptische Anfälle beobachtet. Das Problem des Zusammenhanges epileptischer Anfälle mit chronischem Alkoholismus ist Thema dieser Arbeit. Die Häufigkeit solcher Angaben wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben.

LEREBOUILLET fand Angaben zwischen 45 und 0,45 %. BERRY gibt die Prozentzahl von Epileptikern unter einer unausgelesenen Gruppe von Alkoholikern aufgrund einer größeren Zusammenstellung aus der Literatur mit weniger als 10 % an. LAMOTTE erwähnt die Epilepsie als Komplikation beim chronischen Alkoholismus mit einem Anteil von 7 %.

Die Epilepsie als Ursache des Alkoholismus

Häufig ist der Alkoholismus, so WIESER, einer der mittelbaren Folgezustände der Epilepsie und der damit verbundenen Wesensänderung. JANZ weist darauf hin, daß besonders Aufwachepileptiker aufgrund ihres mehr haltlosen und leichtsinnigen Charakters zu häufigen Alkoholexzessen neigen. KÜFFNER erwähnt, daß viele Epileptiker im depressiven Stadium im Alkohol Trost suchen. Meist führt der Alkoholabusus zu einer Verschlimmerung des Krankheitszustandes, der sich in einer Häufung der Anfälle äußert, und er löst im Zusammenhang mit Übermüdung epileptische Anfälle aus (JANZ). BRANZEI gibt den Anteil des Alkohols unter den auslösenden Faktoren epileptischer Anfälle mit 38 % an. WILSON beschreibt jedoch im Handbuch für Neurologie aus dem Jahre 1935 zwei Epileptiker, die in der Lage waren, durch den Genuß von Alkohol, der eine durch ein Glas Bier, der andere durch einen Löffel voll Whisky, einen drohenden Anfall zu unterdrücken.

Das Krankheitsbild "ALKHOLEPILEPSIE"

Schwierig ist die Frage, ob Alkohol ohne zusätzliche begünstigende Elemente eine Epilepsie hervorrufen kann. Im Jahre 1852 prägte MAGNUS HUß erstmals den Begriff einer Alkohol-Epilepsie. Er sah jedoch, so KÜFFNER, im Alkoholismus mehr oder weniger nur ein auslösendes Moment, da er so gut wie immer eine individuelle Disposition voraussetzte. Dieser Krankheitsbegriff ist bis heute umstritten. Manche Autoren lehnen die Existenz einer Alkohol-Epilepsie als eigene Verlaufsform ab (COLMANT, HALLEN, MÜLLER-FAHLBUSCH). Sie räumen jedoch ein, daß es bei akuter wie chronischer Alkoholintoxikation auch bei Nichtepileptikern zu einzelnen Krampfanfällen kommen kann. SCHORSCH berichtet von einem von einer trunksüchtigen Mutter genährten Säugling, bei dem Krämpfe beobachtet wurden, die nach dem Abstillen aufhörten. Andere Autoren bestehen darauf, daß der Alkohol nicht die Causa einer späteren Epilepsie sei, sondern lediglich der auslösende Faktor einer latent vorhandenen Anlage (PENFIELD, JASPER, BRANZEI, TYNDEL, GLATT, WESSELY). Der Alkohol sei wie andere Faktoren in der Lage, so LEREBOUILLET, die Krampfschwelle zu senken, und er rufe bei den Leuten eine Epilepsie hervor, bei denen

die Krampfschwelle anlagemäßig etwas erniedrigt ist, jedoch ohne daß diese Anlage in normalem Zustand genügt hätte, epileptische Anfälle zu provozieren. Diese Ansicht stimmt im wesentlichen mit der von MAGNUS HUß überein. Anerkannt wird die Alkohol-Epilepsie als selbständiges Krankheitsbild von einigen französischen Autoren, die im folgenden noch erwähnt werden. Der bedeutendste Vertreter dieser Richtung in der anglo-amerikanischen Literatur ist Maurice VICTOR.

VICTOR weist darauf hin, daß der Begriff "Alkohol-Epilepsie" in der Weltliteratur für 3 verschiedene Zustände gebraucht wird:

1. für die posttraumatische Epilepsie chronischer Alkoholiker,
2. für die idiopathische Epilepsie bei Trinkern und
3. für Anfälle, die nach langdauernder Alkoholintoxikation und darauf folgender Entziehung entstehen.

Nur diesen letzteren Zustand sieht er als Alkohol-Epilepsie, das heißt alkohologene Epilepsie an.

RISER unterscheidet zwei Formen einer alkoholbedingten Epilepsie, eine irreversible (comialité éthylique irréversible) und eine reversible (comialité alcoolique reversible). Zur ersteren Kategorie zählt er die Trinker, deren Anfälle trotz Abstinenz anhalten, die jedoch mit Sicherheit keine Schädigungen haben, die nicht vom Alkohol stammen. Er fand bei ihnen jedoch ZNS-Schäden alkoholtoxischer Art (HÄMORRHAGIEN, Cerebralsklerose, Gefäßentzündungen). Diese Gruppe von Patienten zeigten in etwa das Krankheitsbild, was BRATZ im Jahre 1899 im Rahmen einer Arbeit über Alkohol-Epileptiker als "habituelle Epilepsie der Trinker" bezeichnete und als seltenere Form der Alkohol-Epilepsie entgegenstellte. Die zweite Kategorie umfaßt alle Alkoholiker, deren Anfälle in der Abstinenz verschwanden oder beträchtlich gebessert wurden. SCHORSCH erwähnt als pathognomonisch für die Alkohol-Epilepsie, daß die Anfälle bei länger dauernder Abstinenz ausbleiben. Auch VERCELETTO beobachtete, daß seine Patienten zum größten Teil ohne jede Behandlung anfallsfrei wurden, nachdem sie ihre Unmäßigkeit im Alkoholgenuß unterbrachen.

Die Charakteristika der sogen. Alkoholepilepsie

Bei der von GIROIRE untersuchten Gruppe von Alkohol-Epileptikern traten die ersten Anfälle meist erst nach 10-15 Jahren intensiven täglichen Alkoholgenusses auf. 80 % der Anfälle waren vom generalisierten Typ, ohne Aura. Die Konvulsionen traten selten auf, im

Durchschnitt etwa ein- bis zweimal im Jahr. Viele Patienten zeigten bei länger dauernder Abstinenz keine Krisen mehr. VICTORs Patientengut zeigte ohne Ausnahme Anfälle vom Grand-mal-Typ ohne Aura. In mehr als 90 % der Fälle traten sie zwischen der 7. und 24. Stunde nach Beendigung der Alkoholfuhr auf. Bei 31 % entstand nach den Anfällen, nie jedoch während den Anfällen ein Delirium tremens. Auch die Patienten, die GIOVE und GASTEAU in ihrer Arbeit aus dem Jahre 1965 untersuchten zeigten die Charakteristika, die auch die anderen Autoren hervorgehoben haben: späte Manifestation, nach einer meist 10 Jahre und länger dauernden Intoxikation, seltene Anfälle vom Grand-mal-Typ, die in der Regel 1, 2 oder 3 Tage nach einem Alkoholexzess auftraten. COURJON hebt als Charakteristikum der Epilepsie bei Alkoholikern die späte Manifestation, etwa um das 40. Lebensjahr, hervor. In der Tat zeigen fast alle Patienten, die von den einzelnen Autoren untersucht wurden, das Bild einer "épilepsie tardive" oder Alters-Epilepsie, die nach NIEDERMEYER dadurch charakterisiert ist, daß die ersten Anfälle erst nach dem 30. Lebensjahr auftreten.

Bezüglich der Verteilung der sogenannten Alkohol-Epilepsie auf die beiden Geschlechter findet man nur sehr spärliche Angaben. BRATZ erwähnt eine Arbeit DROUET's, der etwa den gleichen Prozentsatz Krampfleidender unter den männlichen wie unter den weiblichen Trinkern fand.

BERTON und Mitarbeiter haben infolge einer Untersuchung von 65 chronischen Alkoholikern, die eine späte Epilepsie aufwiesen, folgende Kriterien herausgearbeitet, die es nach ihrer Auffassung gestatten sollen, die Diagnose "Alkohol-Epilepsie" zu stellen:

1. Die Notwendigkeit einer langjährigen chronischen Alkoholintoxikation;
2. der Zusammenhang der Anfälle hauptsächlich mit Entziehungsversuchen oder mit großen Alkoholexzessen;
3. der Zusammenhang mit anderen Entziehungszwischenfällen, wie Delirium tremens;
4. eine gesteigerte Lichtempfindlichkeit bei der intermittierenden Lichtreizung, die übrigens auch VICTOR bei der Hälfte seiner Patienten fand;
5. die günstige Entwicklung durch alleinige Entziehung mit Verschwinden der Anfälle und oft Normalisierung des Elektroencephalogramms.

Das Elektroencephalogramm bei der sogen. Alkoholepilepsie

Besonders in der französischen Literatur hat man sich mit der Frage befaßt, ob die vermeint-

liche Alkohol-Epilepsie ein individuelles EEG-Muster zeigt. VERCELETTO fand 1965 im Rahmen einer elektroencephalographischen Untersuchung von 100 Alkohol-Epileptikern vor allem 2 Charakteristika: Einmal zeigte sich in 59 % der Fälle eine "amplitude faible". Zum anderen fiel eine große Fülle von schnellen Rhythmen in der vorderen Region und der Mitte der Hemisphären auf. Das letztere Charakteristikum wurde 24 mal isoliert gefunden und bei 20 anderen vermischt mit Thetawellen verteilt unter die vordere Hälfte der Hemisphären vor jeder Hyperpnoe. Auch BERTON und Mitarbeiter fanden bei ihrer Untersuchung in über 50 % ihrer Fälle das EEG reich an schnellen Rhythmen und einer schwachen Amplitude; erwähnen es jedoch nicht als besonderes Charakteristikum einer Alkohol-Epilepsie. COURJON und SCHORSCH weisen darauf hin, daß das EEG bei Alkohol-Epileptikern zwischen den Krisen meist frei von Krampfpotentialen und stärkerer Dysrhythmie ist. GIROIREs Patienten zeigten in über 70 % ein normales oder subnormales EEG. In einer anderen Arbeit VERCELETTOs aus dem Jahre 1952 erlaubten 15 von 22 chronischen Alkoholikern mit epileptischen Anfällen keine Diagnose "Epilepsie" aus dem EEG-Befund. Davon waren 10 auch noch nach Stimulation normal. VICTOR behauptet, daß die Zahlen der EEG-Abnormalitäten bei den Alkohol-Epileptikern nicht größer sei, als in der Normalbevölkerung. Dazu muß man erwähnen, daß nach LEREBOULET auch unter den Nicht-Epileptikern ein gewisser Prozentsatz, etwa 10-15 %, ein abnormales EEG aufweist. VICTOR fand bei seinen Patienten in 16 % EEG-Abnormalitäten, bei einer Kontrollgruppe von nichtalkoholischen Epileptikern lag die Zahl der Patienten mit abnormem EEG bei 50 %. POIRÉ meint, man könne es nur dann in Betracht ziehen, eine Alkohol-Epilepsie zu diagnostizieren, wenn ein "EEG sans perturbation paroxystique spontané" vorliegt.

Die Ätiologie epileptischer Anfälle bei chron. Alkoholismus

Daß die epileptischen Anfälle bei Alkoholikern in der Hauptsache im Zusammenhang mit einer, einer langen chronischen Alkoholintoxikation folgenden Alkoholabstinenz auftreten, darauf hat VICTOR in seinen Arbeiten mit Nachdruck hingewiesen. Er sieht die Alkohol-Epilepsie als ein Entzugssyndrom. Auch bei FEUERLEIN und KALINOWSKY werden epileptische Anfälle unter den Alkoholentzugssyndromen erwähnt. Heinrich HUBACH versucht in seiner Arbeit über die Veränderungen der Krampferregbarkeit unter Einwirkung von Medikamenten und während der Entziehung aus dem Jahre 1963 die Ätiologie solcher Anfälle zu erklären: Nach den heutigen Erkenntnissen sei der Alkohol ein krampfhemmender Stoff,

was übrigens auch KALINOWSKY und LEREBoullet anführen. Länger dauernder, regelmäßiger, starker Alkoholabusus führe zu einer ständigen Senkung der Krampferregbarkeit. Würde jetzt dieses Antikonvulsivum plötzlich abgesetzt, so käme es im Rahmen der Gegenregulation zu einem vorübergehenden Ausschlag des Erregungsniveaus nach der entgegengesetzten Seite, natürlich je stärker desto größer die Depression vorher war. Das könne nun zu einer solchen Erniedrigung der Krampfschwelle führen, daß es zu epileptischen Anfällen komme. Wichtig für das Zustandekommen einer Gegenregulation solchen Ausmaßes sei jedoch ein vorhergehender lang andauernder, nahezu konstanter Blutalkoholspiegel. Solche Entziehungssymptome seien jedoch kaum wahrscheinlich, wenn der Blutalkoholspiegel zwischen den einzelnen Alkoholaufnahmen längere Zeit auf Null sinkt. Erschwert wird die Zuordnung dieser Anfälle zu den Entziehungserscheinungen, so KALINOWSKY, durch die hohe Abbaugeschwindigkeit des Alkohols. So können die Entziehungssymptome, insbesondere epileptische Anfälle, Delirium tremens und Dämmerzustände schon wenige Stunden nach Abbruch der Alkoholzufuhr, meist jedoch innerhalb der ersten 12 Stunden auftreten. Die vermehrte Erregbarkeit des Zentralnervensystems in der postintoxikatorischen Phase ist experimentell bei Tieren gesichert (WIESER). Auch die narkotisierende Wirkung des Alkohols ist an Tieren experimentell gesichert. LEREBoullet und Mitarbeiter erwähnen eine Arbeit von SCHAFFARZIK und DRIVER, die bewiesen haben, daß der Alkohol bei der Ratte die elektrische Krampfschwelle hebt. Ähnliche Überlegungen knüpfen sich an die Ursache von Anfällen nach starken Alkoholexzessen. Hier wird nach BERTON und Mitarbeitern der Blutalkoholgehalt in der dem Exzeß folgenden Zeit relativ verringert, was zu den gleichen oben beschriebenen Folgen führen kann.

Andere Autoren vertreten mehr die Ansicht, daß die anfallsfördernde Wirkung des Alkohols auf das Gehirn mehr sekundärer Natur sei. LEREBoullet und Mitarbeiter messen dem alkoholbedingten Vitamin-B₆-Mangel eine große Bedeutung zu. Sie berichten von amerikanischen Medizinern, die bei Säuglingen einen absolut anormalen Prozentsatz an Krampfanfällen feststellten. Es stellte sich heraus, daß sie mit einer Diätmilch ernährt wurden, die nur sehr wenig Pyridoxin enthielt. Es genügte, das Pyridoxin zu ersetzen, und die Anfälle verschwanden. Andere Faktoren, die ihrer Meinung nach eine Rolle spielen könnten, sind eine Anhäufung gewisser Mengen von Abbauprodukten des Alkohols im Gehirn, eine metabolische Störung oder eine Störung anderer Natur, hervorgerufen durch die chronische Alkoholintoxikation. LAFON und Mitarbeiter behaupten, daß die Alkoholepilepsie meist eine "épilepsie lésionelle" sei, infolge einer alkoholbedingten Hirnatrophie. Auch hier verur-

sacht der Alkohol nach LAFON die Atrophie nur sekundär über eine durch ihn hervorgerufene Dysmetabolie und Vitaminkarenz. HÉCAEN und AJURIAGUERRA wollen damit auch die recht späte Manifestation einer Alkoholepilepsie erklären. Auch COURJON und PERRIN weisen auf die Möglichkeit hin, daß eine alkoholbedingte Cortexatrophie die Anfälle hervorrufen könne. Diese Alkoholepileptiker, die eine diffuse Hirnatrophie aufweisen, muß man wohl der sogenannten irreversiblen Alkoholepilepsie RISERs zuweisen, die sich zwar bei weiterem Alkoholabusus meist verschlechtert, da die Atrophie dann fortschreitet, die jedoch bei Abstinenz fortbesteht, da der Alkohol Schäden gesetzt hat, die irreversibel sind.

Vorbemerkungen zur Diskussion

Untersucht wurden die Krankengeschichten und Befunde von 39 Patienten, die neben chronischem Alkoholabusus epileptische Anfälle zeigten. Es sollte in den einzelnen Fällen geklärt werden, ob die Epilepsie als alkohologen angesehen werden kann, oder ob andere wahrscheinlichere epileptogene Faktoren vorhanden sind, die die Diagnose: "Alkoholepilepsie" unwahrscheinlich machen.

Die einzelnen Befunde, insbesondere EEG, Schädelleeraufnahme, Pneumencephalogramm und neurologischer Befund und einige anamnestische Angaben, insbesondere über den Alkoholismus und die epileptischen Anfälle, wurden, falls sie vorhanden waren, in einer Tabelle zusammengestellt. Auf die Angabe der Trinkmenge, die sicherlich von Interesse gewesen wäre, wurde bewußt verzichtet, da die Angaben, die von den Patienten selbst gemacht worden waren, in den meisten Fällen sehr unglaubwürdig und im Vergleich mit ihren klinischen Zeichen des Alkoholismus stark untertrieben schienen. Ferner wurde in den Anamnesen nach anderen möglichen ätiologischen Faktoren einer Epilepsie (Schädelhirntrauma, frühkindliche Hirnschädigung usw.) gesucht und diese, falls vorhanden, in der Tabelle aufgeführt.

Diskussion der eigenen Fälle

Das Alter der untersuchten Patienten lag bei den meisten zwischen 30 und 50 Jahren. Nur 4 waren jünger als 30, 6 Patienten hatten bereits das 50. Lebensjahr überschritten.

4 der Alkoholiker mit epileptischen Anfällen waren Frauen.

Viele Patienten zeigten typische Zeichen des chronischen Alkoholismus. Ein Tremor wurde 15 mal beobachtet; die Skala reichte vom feinschlägigen Fingertremor bis zum grobschlägigen Tremor aller Extremitäten. 2 Fälle zeigten das Bild einer Polyneuropathie. Eine vergrößerte Leber, oder ein schon klinisch manifester Leberschaden kam bei 11 der Patienten vor. 5 hatten früher bereits 1 oder mehrere Delirien durchgemacht oder waren schon einmal im Zustand eines Prädelirs gewesen. Zur Zeit ihrer Einweisung in die Klinik befanden sich 8 Patienten im Delirium tremens, 4 weitere zeigten eine prädelirante Symptomatik, einer befand sich in einem alkoholischen Dämmerzustand. Über die Dauer des chronischen Alkoholismus waren in einem großen Teil der vorliegenden Krankenblätter keine oder jedenfalls keine exakten Angaben vorhanden. In den Fällen, es waren insgesamt 11, wo solche Angaben gemacht worden waren, lagen diese meist über 10 Jahre. Nur 2 Patienten machten eine Ausnahme, der eine trank seit einem, der andere erst seit einem halben Jahr.

Die epileptischen Anfälle waren bis auf eine einzige Ausnahme, im Falle Nr. 39, generalisiert.

1) Patienten mit Schädelhirntrauma

13 Patienten hatten in ihrer Vorgeschichte einen Unfall mit Schädelverletzung, meistens mit nachfolgender längerer Bewußtlosigkeit und Contusio cerebri, so daß man ein Schädelhirntrauma annehmen kann. In diesen Fällen liegt der Verdacht nahe, daß eine traumatische Epilepsie vorliegt, selbst wenn das Trauma hinter der Manifestation längere Zeit zurückliegt. Nach NITTNER sind Intervalle von bis zu 25 Jahren bekannt. Jedoch manifestieren sich etwa 2/3 der Fälle bis zum Ende des zweiten Unfalljahres. Von MERTENS wurde experimentell erwiesen, daß Patienten mit Schädelhirntrauma unter dem Einfluß einer Stoffwechselstörung oder einer Cerebralintoxikation zu generalisierten Anfällen neigen. Wahrscheinlich führte besonders in den Fällen Nr. 5, 15, 20 und 25, bei denen ein größeres Intervall zwischen Trauma und Auftreten der Anfälle besteht, erst die chronische alkoholische Intoxikation des bereits traumatisch vorgeschädigten Gehirns zur Auslösung der epileptischen Anfälle. In 4 Fällen (Nr. 3, 5, 19, 20) lag zu dem Schädelhirntrauma ein pathologischer EEG-Befund vor; das heißt, es zeigten sich für Epilepsie spezifische Krampfmuster. Hier fällt der Ausschluß einer allein alkohologenen Epilepsie leicht, da die meisten Autoren für sie ein normales EEG im anfallsfreien Intervall fordern. Jedoch kann auch bei normalem EEG eine traumatische Epilepsie nicht ausgeschlossen werden, da sie nach STEIN-

MANN nur in 30-60 % der Fälle Krampfmuster im anfallsfreien Intervall zeigt. So zeigten 5 Patienten (Nr. 11, 15, 18, 25, 26) zwar ein unregelmäßiges EEG, jedoch ohne Herd und Anfallsmuster. Im Falle Nr. 18 wurde pneumencephalographisch ein erheblicher Hydrocephalus internus mit beginnender Rindenbeteiligung nachgewiesen. Bei Patient Nr. 26 mußte aufgrund des Pneumencephalogramms der Verdacht auf beginnende Rindenatrophie gestellt werden. Beim Patienten Nr. 34 war kein EEG angefertigt worden. Das Pneumencephalogramm zeigte einen leichten Hydrocephalus internus. Im Falle Nr. 16 bestand die Epilepsie schon seit der Geburt. Das EEG zeigte ein für Epileptiker spezifisches Anfallsmuster. Bei dem Patienten lag ein komplizierter Geburtsverlauf vor. Die Schädelleeraufnahme zeigte u.a. eine Schädeldysplasie der Keilbeinkörper, was auf eine frühkindliche Hirnschädigung schließen läßt. Die Epilepsie ist also wohl eine Folge dieser Hirnschädigung. Das später erlittene Schädelhirntrauma und der chronische Alkoholabusus können also höchstens eine potenzierende Rolle gespielt haben. Im Falle Nr. 36 läßt sich jedoch eine alkohologene Epilepsie vermuten. Das Schädelhirntrauma fällt, da erst Jahre nach Auftreten der epileptischen Anfälle erlitten, als Ursache aus. Für eine "Alkoholepilepsie" spricht die späte Manifestation nach fast 10jährigem chronischen Alkoholabusus, das seltene Auftreten und der Zeitpunkt der Anfälle, die jeweils am zweiten Tag einer Alkoholkarenz auftraten. Analog ist der Fall Nr. 32 zu beurteilen. Auch hier trat die Epilepsie bereits vor dem Schädelhirntrauma auf. Seltene generalisierte Krampfanfälle, jeweils an einem Tag, an dem er keinen Alkohol zu sich genommen hatte, die späte Manifestation der Anfälle und ein normales EEG lassen auf eine Alkohol-Epilepsie schließen, wie sie vor allem VICTOR und BERTON beschrieben haben.

2) Patienten mit frühkindlicher Hirnschädigung

Bei 6 Patienten wurde aufgrund der Schädelleeraufnahme der Verdacht auf frühkindliche Hirnschädigung, bisweilen frühkindliche Entwicklungsstörung gestellt. Fall Nr. 16 wurde bereits diskutiert. In den anderen Fällen, es handelt sich um die Patienten Nr. 17, 10, 24, 38, 39 ist es unwahrscheinlich, daß die frühkindliche Hirnschädigung allein die epileptischen Anfälle hervorgerufen hat. Dagegen spricht das recht späte Auftreten der Anfälle zwischen dem 22. und 36. Lebensjahr. Nach NITTNER treten jedoch die Anfälle bei frühkindlicher Hirnschädigung in 4/5 der Fälle bereits vor Vollendung des 10. Lebensjahres auf; ausserdem zeigen sich im EEG Krampfaktivitäten oder Herdveränderungen in etwa 2/3 der Fälle. Einer der vorliegenden Patienten hatte jedoch lediglich ein dysrhythmisches

EEG ohne Herd- und Anfallsmuster. In 3 anderen Fällen war der EEG-Befund normal. Wahrscheinlicher ist, daß eine durch die frühkindliche Hirnschädigung hervorgerufene latente Krampfbereitschaft durch den jahrelangen chronischen Alkoholabusus so ungünstig beeinflußt wurde, daß es zu einzelnen Krampfanfällen kommen konnte. Die in den einzelnen Fällen pneumencephalographisch festgestellte Hirnatrophie ist entweder Folge der frühkindlichen Hirnschädigung oder alkoholischer Genese.

3) Patienten mit pathologischem Pneumencephalogramm

Bei 21 Patienten lag ein pneumencephalographischer Befund vor. Nur ein Pneumencephalogramm, das des Patienten Nr. 28 war nicht pathologisch. In den anderen Fällen lagen bis auf wenige Ausnahmen hirnatrophische Prozesse der verschiedensten Ausmaße vor. Ein Teil der Fälle, die Patienten Nr. 10, 16, 17, 18, 19, 20, 24, 25, 26, 34, 38 wurden bereits an anderer Stelle diskutiert. Bei den verbleibenden Fällen ist die Frage von Wichtigkeit, ob ein solcher Befund eine Epilepsie hervorrufen kann und ob man eine alkoholische Genese der Hirnatrophie annehmen kann, um einen sekundären Einfluß des Alkohols postulieren zu können. Nach PENFIELD u. JASPER ist ein Hydrocephalus allein noch kein Grund für epileptische Anfälle. Andererseits findet man bei Epileptikern häufig pneumencephalographische Befunde, die auf eine Hirnatrophie schließen lassen. H. LAUBER führt in seinem Buch "Das Pneumencephalogramm" eine Untersuchung LAUBENTHALs an, der bei Epileptikern in 4/5 der Fälle Erweiterungen des 3. Ventrikels, in 3/4 der Fälle Erweiterung der Seitenventrikel und in 2/3 der Fälle Differenzen in der Ventrikelweite fand. Zur Genese der Hirnatrophie wäre zu sagen, daß sie nach WYSS eine nicht seltene Folge langjährigen chronischen Alkoholabususes ist. In 2 Fällen, Nr. 9 und Nr. 12 ist ein, wenn auch nur sekundärer Einfluß des Alkohols auf die Manifestation der Epilepsie ausgeschlossen, da der Alkoholkonsum erst nach Auftreten der Anfälle begonnen wurde. Bei Patient Nr. 29 bestand neben dem pathologischen Pneumencephalogramm aufgrund des ophthalmologischen Befundes eine Netzhautgefäßsklerose. Es ist anzunehmen, daß auch ein Cerebralsklerose besteht, die im vorliegenden Alter von 49 Jahren sehr wahrscheinlich alkohologen ist. JANZ mißt jedoch der Arteriosklerose in der Ätiologie einer Epilepsie eine nur sehr geringe Bedeutung zu. Der Anteil an Cerebralsklerotikern und Hypertonikern betrug unter seinem epileptischen Krankengut nur 1,7 %. In Anbetracht dessen, daß das EEG frei von epileptischen Veränderungen ist, und daß nur ein Anfall beobachtet wurde, handelt es sich wohl sehr wahrscheinlich um einen irgendwie primär oder sekundär durch den Alkohol her-

vorgerufenen Anfall. Zeichen erhöhter cerebraler Krampfbereitschaft im EEG neben ihrem atrophischen Prozeß zeigten die Fälle Nr. 6 und Nr. 30. In diesen Fällen kann dem Alkohol höchstens die Rolle der Manifestation einer latenten Krampfbereitschaft zugeschrieben werden, da die Autoren für eine evtl. "Alkohol-Epilepsie" ein anfallsmusterfreies EEG fordern. Trotz fehlender Herd- und Anfallsmuster im EEG muß man auch den Fall Nr. 37 unter diese Kategorie einordnen, da es sich um häufig auftretende generalisierte Krampfanfälle handelte, die einer sogenannten Alkohol-Epilepsie widersprechen würden. In 3 Fällen, Nr. 1, 8 und 31 war das EEG normal. Die Tatsache, daß es sich nur um seltene epileptische Anfälle handelte, läßt die Möglichkeit der Diagnose Alkohol-Epilepsie offen. Beim Patienten Nr. 27 zeigte sich am Pneumencephalogramm eine geringe Verplumpung der inneren Liquorräume. Nach LAUBER beschrieben die meisten Untersucher hinsichtlich der Beurteilung eines Pneumencephalogramms bei der Epilepsie plumpe Ventrikelformen. Das EEG zeigte zwar keine Anfallsmuster, jedoch eine leichte Herdveränderung rechts temporal occipital, so daß man die Anfälle auf diesen Herd zurückführen muß.

4) Patienten mit Epileptikern in der Familie

3 Patienten gaben in ihrer Anamnese an, daß nahe Angehörige an epileptischen Anfällen litten, bei zweien war es der Bruder, beim dritten Bruder und Großmutter mütterlicherseits. Bei diesen Patienten muß man an eine hereditäre Belastung denken. Nach WOLF sind manchmal Gelegenheitsanfälle die einzige Manifestation einer hereditären Anfallsdisposition, die jeweils durch besondere Faktoren ausgelöst werden. Bei der Patientin Nr. 21 könnte es sich um solche Gelegenheitsanfälle auf der Grundlage einer erblichen Disposition, hervorgerufen durch den chronischen Alkoholismus, handeln. Der EEG-Befund ist abnorm mit Zeichen erhöhter Erregbarkeit bei Belastung, was wohl auf eine erniedrigte Krampfschwelle zurückzuführen ist.

Im Fall Nr. 19, er wurde bereits im Rahmen der Schädelhirntraumen aufgeführt, kann man jedoch infolge der Häufigkeit der Anfälle nicht von einer Gelegenheits-Epilepsie sprechen. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß das Schädelhirntrauma eine hereditäre Disposition zur Manifestation brachte, zumal die Anfälle kurz nach dem Unfall erstmals auftraten. Die Möglichkeit, daß der Alkohol eine Rolle spielt, fällt aus, da der Patient erst Jahre später anfang zu trinken. Auch im Falle des Patienten Nr. 23 handelt es sich nicht um eine Gelegenheits-Epilepsie. Man kann jedoch auch in diesem Fall einen negativen Einfluß des Alkoholismus, der nach den klinischen Zeichen doch erheblich sein muß, im Hinblick auf die Genese des epileptischen Krankheitsbildes nicht ausschließen.

Patient Nr. 2 gab an, als Kind mit seiner Mutter verschüttet gewesen zu sein. Die Schädelleeraufnahme zeigte jedoch keinerlei pathologischen Befund. Das EEG war unregelmäßig und zeigte Zeichen erhöhter cerebraler Erregbarkeit. Die für eine Alkohol-Epilepsie doch recht frühe Manifestation der Anfälle mit 21 Jahren und der EEG-Befund lassen im Zusammenhang mit der Anamnese vermuten, daß es sich um eine latente Krampfbereitschaft handelte, die jeweils nach starken Alkoholexzessen zu epileptischen Anfällen führte.

5) Patienten mit gleichzeitigem Barbituratabusus

Schwieriger ist die Beurteilung im Falle des Patienten Nr. 22. Auch hier lag ein abnormes EEG mit Zeichen erhöhter cerebraler Krampfbereitschaft vor. Ausser einem chronischen Alkoholismus lag hier auch ein chronischer Barbiturat-Abusus vor. HUBACH stuft die Barbiturate wie den Alkohol in die Klasse der krampfhemmenden Stoffe, also der Mittel, die bei Entziehung epileptische Anfälle auslösen können. Für eine durch den Alkoholismus oder durch den Barbiturat-Abusus ausgelöste Epilepsie sprechen die späte Manifestation der Anfälle und die geringe Zahl der Konvulsionen. Dagegen spricht der EEG-Befund.

6) Patienten, die nach Manifestation zu trinken begannen

Im Falle Nr. 13 bestand die Epilepsie schon seit dem 10. Lebensjahr. Ausserdem zeigte das EEG einen deutlichen Herdbefund links temporal und basal. Der chronische Alkoholgenuß setzte erst lange nach Manifestation der Epilepsie ein. Zur Frage des Zusammenhanges sei hier nur noch einmal kurz daran erinnert, daß nach JANZ Epileptiker leichter zu chronischem Alkohol-Abusus neigen als die Normalbevölkerung. Auch bei der Patientin Nr. 7 traten die epileptischen Anfälle bereits vor dem chronischen Alkohol-Abusus auf. Den negativen Einfluß des Alkohols auf das Krankheitsbild zeigte die Anamnese, in der geschildert wird, daß es nach Alkoholexzessen zu heftigen Anfällen gekommen sei.

Beim Patienten Nr. 14 ist es infolge der fehlenden Befunde natürlich schwer irgendeine Aussage zu machen. Es handelt sich jedoch wohl nicht um eine rein alkohologene Epilepsie, da der Patient erst wenige Monate vor dem epileptischen Anfall zu trinken begann. Zu diskutieren wäre vielleicht die alkohologene Auslösung einer latenten Krampfbereitschaft.

7) Patienten, die die Kriterien einer Alkoholepilepsie erfüllen

In den Fällen Nr. 4, 33, 35 und Nr. 28 kann man aufgrund der vorhandenen Kriterien die

Diagnose einer "Alkohol-Epilepsie" stellen. Die Anamnese bietet keinerlei Hinweise für eine evtl. traumatische Epilepsie. Das EEG zeigte in allen 4 Fällen weder Herd- noch Anfallsmuster. Die Anfälle traten erst nach dem 30. Lebensjahr auf und zwar nach einem langjährigen chronischen Alkohol-Abusus. Ausserdem traten die epileptischen Anfälle selten auf und waren generalisiert. Wir finden also in diesen Fällen die Charakteristika, die BERTON als typisch für die sogenannte Alkohol-Epilepsie beschrieben hat. Allerdings ist in diesen, wie in den beiden schon vorher erwähnten Fällen einer möglichen Alkohol-Epilepsie natürlich eine allgemeine Anfallsprädisposition nicht auszuschließen. Einer dieser Patienten wies in seiner Krankengeschichte bereits mehrere Delirien auf, ein anderer wurde im Zustand des Delirium tremens eingeliefert. Ein dritter bot bei der Krankenhauseinweisung das Bild eines Prädeliriums. Hier sei in diesem Zusammenhang noch einmal kurz darauf hingewiesen, daß nach MÜLLER-FAHLBUSCH und HALLEN Delirien oft vom Auftreten epileptischer Anfälle begleitet sind.

Zusammenfassung

Untersucht wurden nach eingehender Würdigung der Fachliteratur die Krankengeschichten und Befunde von 39 Patienten, die neben chronischem Alkoholismus an epileptischen Anfällen litten. Nur in 6 Fällen konnte die Diagnose einer sogenannten Alkohol-Epilepsie, d.h. einer rein alkohologenen Epilepsie gestellt werden, da die Patienten keinerlei andere ätiologische Faktoren vorwiesen. Ausserdem zeigten sie die Symptome, die einige Autoren als charakteristisch für das Bild einer sogenannten Alkohol-Epilepsie geschildert haben. Es sind dies: seltene generalisierte Anfälle nach langjährigem chronischem Alkoholismus; die recht späte Manifestation im Sinne einer Alters-Epilepsie; das Auftreten der Anfälle hauptsächlich im Zusammenhang mit einem kurzfristigen Alkoholentzug und das Ausbleiben der Anfälle bei längerer Abstinenz mit Normalisierung des EEGs. Bei den meisten anderen Fällen konnte lediglich ein ungünstiger Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die Genese des epileptischen Krankheitsbildes festgestellt werden.

In Anbetracht dessen, daß nur bei 6 Patienten das Bild einer sogenannten Alkohol-Epilepsie zutraf und, daß man auch in diesen Fällen eine Anfallsprädisposition nicht ausschließen kann, muß man wohl die Existenz einer rein alkohologenen Epilepsie in Frage stellen. Die Alkoholwirkung in Beziehung zur Genese einer Epilepsie beschränkt sich wohl sehr wahrscheinlich auf die Manifestation einer schon vorher latent vorhandenen Anlage.

Tabellarische Zusammenstellung der besprochenen Fälle und Befunde

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
1	32	♂	seit etwa 12 J.	chron. Alkoholismus	seit 8 Mon.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 6	Ø	unregelmä- ßiges EEG ohne Anfalls- oder Herdbefund	am Schädel kein pathologischer Befund nachweis- bar	mäßiger Hydroce- phalus internus mit leichter Betonung der rechten Seite, kein Anhalt für Rindenatrophie	abgesehen von einer intermittierend be- obachteten Aniso- korie unauffällig		
2	23	♂	nicht bekannt	chron. Alkoholabusus Dämmerzustand	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 2	Ø	unregelmä- ßiges EEG mit Erhöhung der cerebralen Erregbarkeit	kein patholog. Befund		abgesehen von einer Anisocorie u. einer leichten Betonung der Armeigenreflexe re. keine pathol. Befunde		als Kind mit der Mutter verschüttet gewesen
3	37	♂	nicht bekannt	Delirium tremens	seit 4 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	nicht bekannt	Ø	unregelmä- ßiges EEG mit Erhöhung der cerebralen Erregbarkeit			lebhafte Extremitä- teneigenreflexe, mittelschwerer Tre- mor manum, Unsi- cherheit in der Ko- ordination u. ver- waschene Sprache	Leber 2 QF. ver- breitert, leicht erhöhte Trans- aminasen	vor 4 Jahren nach Betriebsunfall (Ladung Schrott sie ihm auf den Kopf gefallen) 3 Tage bewusstlos
4	41	♂	seit 10-11 J.	Prädelirium	seit 1 Mon.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 1	Ø	frequenzlabi- les EEG ohne Herd- oder Anfallsmuster	Schädel o.b.		erhebl. Ganguns- icherheit, ausgepräg- ter Tremor manum Hyperhidrosis ängstl. Grundstimmung, leichte Anisocorie	Leber 2-3 QF. vergrößert	
5	63	♂	nicht bekannt	chron. Alkoholabusus	seit 9 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	nicht bekannt	Ø	unregelmä- ßiges EEG mit Zeichen er- höhter cerebr. Erregbarkeit bei Belastung	dysplastische Schädelform Sin.maxillaris?		Hyperästhesie im Bereich der Nervi occip. maj. beider- seits niedriges Re- flexverhalten Tremor der Hände u. Füße		vor 24 Jahren Kopfschußverlet- zung
6	33	♂	nicht bekannt	hirnatroph. Prozess bei chron. Alko- lismus	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle vor 1/2 J.: Stat. epilep- ticus	nicht bekannt	Ø	unregelmä- ßiges EEG mit Zeichen er- höhter cerebr. Erregbarkeit	Verdacht auf Sin.maxillaris	im Zusammenhang mit der Vorgesch. handelt es sich um einen hirnatr. Pro- zeß bei chron. Al- koholismus	keine neurol. Aus- fälle Zeichen gesteig. vegetativer Erreg- barkeit	Leberschaden, leicht erhöhte Transaminasen	
7	29	♀	seit län- gerer Zeit, jedoch n. Manif. d. Epilepsie	Alkoholrausch	seit 14 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	gehäuft alle	Ø	normales EEG ohne Herd- oder Anfalls- muster	kein patholog. Befund		schwankender Gang, Romberg unsicher, sonst kein patholog. Befund		

Nummer Alter Geschl.	ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
	Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
8 38 ♂		Delirium tremens	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 6	Ø		kein patholog. Befund	starker Hydro- cephalus externus	allgem. grobschl. Tremor aller Extre- mitäten PSR u. ASR beider- seits nicht auslösbar, Sensibilitätsherab- setzung strumpfför- mig bis unterh. des Knies beidseits mit Pelzigkeitsgef.	Polyneuritis, vor 3-4 Jahren Nierenkoliken	
9 49 ♀	in letzter Zeit je- doch n. Manifest. der Elep- sie	chron. Alkoholabusus	seit 24 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	alle 4-6 W.	Ø	epileptische Krampfbereit- sch. kein Hinweis auf umschriebenen Herd	kein patholog. Befund	mäßiger symmetr. Hydrocephalus wie man ihn bei länger best. Epilepsie sieht. Wegen der starken Erweiter. des 3.V., sowie der größeren Oberflächenzeich- nung muß man eine Meningoencephali- tis in Erwägung zie- hen	erhebl. Schwanken beim Robergschen Stehversuch sonst o.b.	Leber 12 cm un- ter dem re. Rip- penbogen tast- bar. Medikamen- tenabusus (Schlaftabletten)	Verdacht auf Hirn- arteriosklerose
10 33 ♂	seit Jah- ren	chron. Alkoholabusus	seit 4 J.	Status epi- lepticus	in unre- gelmäßi- gen Zeit- abständen	Ø	normales EEG ohne Herd- u. Anfallsmuster	dysplast. Schädel mit verzögertem Nahtschluß	mäßiggradiger diff. im Bereich der Vor- derhörner leicht rechtsbet. Hydro- cephalus int.	kein patholog. Be- fund	seit Jahren ma- genleidend (Ulcus?)	
11 32 ♂		chron. Alkoholismus	seit 8 J.	Status epi- lepticus	bis zur Einliefe- rung: 3 Anf.	Ø	unregelmässi- ges EEG ohne Herd- u. An- fallsmuster	am knöchernen Schädel kein patholog. Befund		normalisierte sich nach Abklingen des akuten Status		vor 5 Jahren Arbeitsunfall (Schädelhirntrauma)
11 60 ♂	seit 18 J.	chron. Alkoholabusus	seit ungef. 20 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	selten	Ø	normales EEG ohne Herd- oder Anfalls- muster	kein patholog. Befund	leichte Hirnatr. mit Betonung der linken Seite	auffällige allgemei- ne Zitterigkeit u. uncharak. Bewe- gungsunruhe	Parasklerose der Netzhautgefäße	
12 40 ♂	seit 10 J.	Alkoholdeliri- um (Beschäfti- gungselier)	seit 30 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	selten	Ø	unregelmässi- ges EEG mit Herdverände- rungen links temporal u. basal	kein patholog. Befund		leichte Anisocorie re., starker Finger- tremor sonst unauf- fällig	vor 16 Jahren Siphilis (jedoch ausgeheilt, Was- sermann negativ)	

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE.			EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE	
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
14	48	♂	seit 1/2 J.	Alkoholabusus	seit 1. Mon.	generalisier- ter Krampf- anfall	insges. 1	∅						
15	69	♂	seit lan- ger Zeit	chron. Alkoholismus	seit 3 J.	generalisier- te Krampf- anfälle		∅	frequenzlabiles EEG ohne Herd- u. An- fallsmuster	altersgemäße Kalkarmut, Sella unauffällig, Ver- kalkungen im Diaphragma sellae u. im Ligg.s.petr.	bis auf einen Ausfall d.ASR. u. BDR beid- seits kein sicherer patholog. Befund	Augenhinter- grund: Deutliche Gefäßsklerose vor 6 Jahren Alkoholdelir.	sei im ersten Welt- krieg verschüttet ge- wesen, vor 6 Jahren Unfall: Schädel- trauma	
16	30	♂	seit frü- hester Jugend	Alkoholdelir.	seit d. Geburt	generalisier- te, tonisch, klonische Krampfan- fälle	gehäuft	∅	abnormes EEG mit zahlrei- chen für Epi- lepsie spez. steilen u. scharfen Wel- len	Schädelbasisdys- plasie, an der kleinen Sella Verdacht auf Brückenbildung zwischen dem hin- teren u. mittleren Klinoidfortsatz	leichte Dysdiadocho- genese beiderseits, sonst unauffällig	vor einem Jahr abortives Delir. tremens	komplizierter Ge- burtsverlauf, mit 11 Jahren die Kel- lertreppe hinunter- gefallen u. auf die re. Schläfe aufge- schlagen, längere Bewußtlosigkeit	
17	48	♂		chron. Alkoholabusus	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 2	∅	unregelmä- ßiges EEG ohne Herd- oder Anfallsmuster	Verdacht auf frühkindl. Hirn- entwicklungsstö- rung, kein Anhalt für Hemiatr. cerebri	normales VS., nach Oberflächenzeich- nung besteht ein ge- wisser Verdacht auf einen rindenatro- phisch. Prozeß	Hyperhidrosis, diffuses Schwank. beim Rombergschen Stehversuch sonst unauffällig	Atherom rechte Schläfe seit ei- nem halben Jahr	
18	37	♂		chron. Alkoholismus	seit 1 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 6	∅	dysrhythmi- sches EEG ohne Herd- oder Anfalls- muster	kein patholog. Befund	erhebl. Hydroceph. internus mit Ver- dacht auf beg. Rin- denbeteiligung	Kopfschmerzen bes. bei Lagewechsel, sonst außer einer Verschmächtigung der Iken Schulter (Zustand n. Unfall) keine patholog. Be- sonderheiten	vor 13 Jahren Schultersplitter- bruch mit Ner- venverletzung nach einem Sturz vor einem Jahr Delirium tremens	vor einem Jahr Sturz bei einem Anfall, starke Gehirner- schütterung
19	29	♂	seit 1 J.	Alkoholabusus	seit 20 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	gehäuft	Bruder u. Groß- mutter Epilep- tiker	abnormes EEG mit mäßigen Allgemeinver- änderungen sowie zahlrei- chen steilen u. spitzen Wellen	an der Kalotte kein patholog. Befund	mäßige symm. Er- weiterung der Sei- tenventrikel u. des 3. Ventrikel, wie man sie bei Epilep- tikern häufig sieht	kein patholog. Be- fund	ein halbes Jahr vor dem ersten Anfall mit dem Kopf von einem Felsen auf die Straße gestürzt	

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
20	51	♂		Chron. Alkoholismus	seit 1 J.	generalisier- ter Krampf- anfall Absencen	insges. 1 2-3 mal täglich	Ø	abnormes EEG mit Zeichen erhöhter cere- braler Erreg- barkeit		im linken Orbitalbe- reich pflaumengroße, oberfl., luftgefüllte Zyste, die im Zu- sammenhang mit der Vorgeschichte als Folge einer kontusi- onellen Hirnschädi- gung gelten mag	kein patholog. Be- fund		vor 27 Jahren Schädelbruch mit 4 wöchiger Bewußt- losigkeit
21	65	♀		chron. Alkoholismus	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 1	Bruder Epilep- tiker	abnormes EEG mit Zeichen erhöhter Er- regbarkeit bei Belastung	auffallend kalk- arme, dabei zieml. dickwandige Kalotte		außer beiderseits entrundeter Pupillen u. etwas träger Lichtreaktion, kein patholog. Befund	Verdacht auf Lues latens	
22	41	♀	seit mehreren J.	chron. Alkoholismus	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 3	Ø	abnormes EEG mit Zeichen erhöhter cere- braler Krampf- bereitschaft	kein patholog. Befund		kein patholog. Befund	essentielle Hypertonie	erheblicher chronischer Barbituratabusus
23	34	♂	seit län- gerer Zeit	Delirium tremens	seit 6 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	alle 2-3 W.	Bruder Epilep- tiker	dysrhythmisches EEG ohne Herd- u. Anfallsmust.	Zustand nach Trepanation rechts temporal		grobschlägiger Fin- gerspitzentremor, Gang sehr unsicher	Konjunktivalik- ter. Leber + 3 QF. druck- schmerzhaft	Operation wegen subduralem Häma- tom vor 3 Jahren
24	28	♂		chron. Alkoholabusus	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle		Ø	normales EEG ohne Herd- u. Anfallsmuster	Selladysplasie Verdacht auf früh- kindliche Hirn- schädigung, bzw. Entwicklungsst., Sinusitis max. re.	der Befund spricht für eine leichte Atrophie im Bereich der linken Hemi- sphäre	kein patholog. Befund		
25	38	♂	seit 17 J.	chron. Alkoholismus	seit 3 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 10-12	Ø	unregelmäßi- ges EEG ohne Herd- u. An- fallsmuster	Schädel dysplasie	mäßiger symmetr. Hydrocephalus internus	kein patholog. Befund		vor 19 Jahren Schädelhirntrauma mit längerer Be- wußtlosigkeit
26	45	♂		prädelirante Symptomatik	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle to- nisch, kloni- scher Art	insges. 1	Ø	unregelmäßi- ges EEG ohne Herd- u. An- fallsmuster	am Schädel kein patholog. Befund zu sichern	leichte Erweiterung des linken Seiten- ventrikels vager Verdacht auf begin- nende Rindenatro- phie	Tremor manum Anaesthesie u. Hypalgesie im Ge- biet des N. fib. superficialis (alte Durchschuß- verletzung)		Sturz mit Bewußt- losigkeit am Mor- gen vor dem ersten Krampfanfall

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
27	42	♂		prädelirante Symptomatik	seit 4 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	1 pro Monat	Ø	abnormes EEG mit leichten Herdverände- rungen re. tem- poral-occipit. keine Anfalls- muster	kein patholog. Befund zu sichern	geringe Verplum- pung der inneren Liquorräume	kein patholog. Befund	Spondylose u. Osteochondrose im unteren Teil der HWS.	
28	31	♂		chron. Alkoholismus	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 2	Ø	unregelmäßi- ges EEG ohne Herd-u. An- fallsmuster	am Schädel kein patholog. Befund	kein patholog. Befund	kein patholog. Befund		
29	46	♂	seit Jahren	chron. Alko- holismus Delirium tremens	seit einigen Monaten	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 1	Ø	frequenzlabi- les EEG ohne Allgemein- u. Herdverände- rungen oder Zeichen erhöh- ter cerebr. Er- regbarkeit	am Schädel kein patholog. Befund zu erheben	symmetr. Hydroce- phalus int. mit be- sonderer Betonung der vorderen Ab- schnitte der Seiten- ventrikel u. des 3. Ventrikels Verdacht auf begin- nende Rindenatro- phie	feinschlägiger Tre- mor beider Hände	Hepatopathie (zweimalige Er- krankung mit schwerem Ikte- rus vor 27 Jah- ren	Netzhautgefäß- sklerose
30	31	♂	seit 15 J.	chron. Alkoholabusus	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 4	Ø	bereits leicht abnormes EEG mit Zeichen ge- steig. cerebraler Erregbarkeit bei Belastung, die mit der An- nahme eines cerebralen An- fallsleidens zu vereinbaren wäre		leichter Hydroce- phalus internus ohne Assymetrie	strumpfförmige Hyperästhesie bei- der Unterschenkel u. Füße, leichte Druckschmerzhaftig- keit der Nerven- stämme beider Un- terschenkel symm. Minderung der gro- ben Kraft bei der Prüfung von Gang- u. Gangvarianten	Polyneuropathie	Zangengeburt
31	35	♂	seit über 10 J.	chron. Alkoholabusus Delirium tremens	seit 1 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 5	Ø	abnormes EEG mit Übergang zu leichtem Allgemeinver- änderungen, keine Herd- oder Anfalls- muster	am Schädel kein patholog. Befund insbes. keine Traumafolgen nachweisbar	mittelgradiger symm. Hydroceph. int. mit eindeutig vergröß- ter Oberflächen- zeichnung über dem Frontalhirn	feinschlägiger Fin- gertremor leichte Anisocorie		vor 5 Jahren Motorradunfall mit Gesichtsver- letzungen

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
32	38	♂		chron. Alkoholabusus	seit 1 J.	generalisier- te Krampf- anfälle ton- nisch kloni- scher Art	insges. 3	Ø	normales EEG vom Alpha- Typ	am Schädel kein patholog. Befund nachweisbar		leichter Tremor manum		vor 6 Monaten Sturz auf den Hin- terkopf, Contusio cerebri
33	45	♂		chron. Alkoholismus	seit 1/2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 2	Ø	Beta-EEG ohne Herd- u. An- fallsmuster, die Betätigtigkeit ist wahrschein- lich medika- mentös bedingt			grobschlägiger Fin- gertremor Romberg stark schwankend	alkohol. Fettle- ber, in den letz- ten Jahren schwe- re Alkoholdeli- rien	vor einigen Mona- ten Autounfall (keine Bewußtlosig- keit)
34	42	♂	bis vor 3 J. extremer Abusus	chron. Alkoholismus	seit 7 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	alle 3 Mon.	Ø			leichter linksbeton- ter Hydrocephalus internus	kein patholog. Befund	Hirnzintigra- phie: Verdacht auf Herdbefund rechts Carotisan- giographie: der Befund spricht für das Vorliegen eines cerebralen Gefäßprozesses, kein Anhalt für intracr. Raumford.	vor 7 Jahren nach einem Sturz 2 Stunden bewußt- los
35	53	♂	seit über 20 J.	Alkoholdelir.	seit 2 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 10	Ø	normales EEG ohne Herd- u. Anfallsmuster			starker Händetremor, Bewußtseinseintrü- bung, Desorientierung	Spondylose u. Osteochondrose der HWS u. BWS, sek. Leberschä- digung, Magen- resektion vor 10 u. 7 Jah- ren Delirium tremens	vor 8 Jahren Fraktur der Denswurzel ohne Dislokation
36	49	♂	seit 20 J.	Prädelirium	seit 11 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 2	Ø				leichter Tremor	Leber 2 QF ver- breitert	vor 6 Jahren Unfall mit Gehirnerschüt- terung u. 2 stündi- ger Bewußtlosigkeit

Nummer Alter Geschl.			ALKOHOLISMUS		EPILEPTISCHE ANFÄLLE				EEG BEFUND	SCHÄDELLEER- AUFN.	PNEUMENCEPHA- LOGRAMM (Helium)	NEUROLOGISCHER STATUS	ANDERE KRANKHEITEN	MÖGLICHE ÄTIOLOG. FAK- TOREN EINER EPILEPSIE
			Alkohol- abusus seit?	klinische Diagnose	seit wann?	Art der Anfälle	Anzahl der An- fälle	Epilep- sie in d. Fam.						
37	30	♂		chron. Alkoholismus	seit 4 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	alle 4 W.	∅	unregelmä- ßiges EEG ohne Herd- u. An- fallmuster		geringe rechtsbeton- te Ventrikelerweite- rung, der Befund ist als leicht abnorm an- zusehen	kein patholog. Befund	vor 3 Jahren Prädelirium	
38	33	♂		chron. Alkoholabusus	seit 1 J.	generalisier- te Krampf- anfälle	insges. 6	∅	normales Alpha,-EEG ohne Herd- u. Anfallsmuster	Kalotten- u. Ba- sisasymmetrie im Sinne einer Hemi- atrophia cerebri bei Verdacht auf frühkindliche Hirnschädigung	leichter Hydrocephalus int. bei commu- nizirendem Cavum septi pellucidi ohne Übergang ins Cavum vergae	deutlicher Finger- tremor im Romberg u. Blindgang vermehrtes Schwanken	Leber 1 QF ver- breitert, druck- schmerzhaft	
39	36	♂		chron. Alkoholabusus	seit 1 J.	nicht genera- lisierte An- fälle		∅		Basisasymmetrie bei Verdacht auf frühkindliche Hirnschädigung im Sinne einer Hemiatrophia cerebri links		kein patholog. Befund	leicht vergrößerte Leber	

- 17) JANZ, D. Die Epilepsien
Stuttgart: G. Thieme 1969
- 18) KALINOWSKY, L. Entziehungskrämpfe und Entziehungspsychosen
Nervenarzt 29:465-467 (1958)
- 19) KÜFFNER, W. Epilepsie und Alkohol
Ztschr. ges. Neurol. Psychiat. 111:145-158 (1927)
- 20) LAFON, R.,
P. PAGES,
P. PASSOUANT,
R. LABAUGE,
J. MINVIELLE,
CARDILHAC L' épilepsie tardive de l' alcoolisme chronique
Rev. neurol. 94: 624-628 (1956)
- 21) LAMOTTE, M.,
J.M. SEGRESTAN,
Ch. CANLIN et
C. HUGUES Les complication neuropsychiques de l' alcoolisme
chronique
Sem. Hôp. Pans 44, 1 : 83-94 (1968)
- 22) LAUBER, H. Das Pneumencephalogramm
München: J. Ambrosius Barth 1965
- 23) LENNOX, W.C. Alcohol and Epilepsy
Quart. J. Stud. Alkohol 2,1 : 11 (1941)
- 24) LEREBoullet, J.,
R. PLUVINAGE,
R. DELARUE et
F. PRUDENT L' electroencephalogramme chez l' alcoolique.
Rev. Neurol. 94: 638-643 (1956)
- 25) LEREBoullet, J.,
R. PLUVINAGE,
L. VIDART et
Cl. AMSTUTZ Thérapeutique des encephalopathies alcooliques
Rev. Neurol. 94: 556-584 (1956)
- 26) MERTENS, H.G. Alkoholische Encephalopathien u. Polyneuropathien
Zentr. d. ges. Neurol. Psychiat. 38:33 (1965)
- 27) MÜLLER, E.H. Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie
der Epilepsie
Mschr. Psychiat. Neurol. 28: 1-24 (1910)
- 28) MÜLLER-FAHLBUSCH, H. Epileptiforme Anfälle beim Delirium tremens
Münch. med. Wschr. 107: 2473-2476 (1965)
- 29) NICK, J.,
M.H. NICOLLE,
P. BAKOUCHE Une étiologie importante d' épilepsie tardive
Vie méd. 50: 4326-4328 (1969)
- 30) NIEDERMEYER, E. Über Epilepsie im höheren Lebensalter
Arch. Psychiat. Nervenkr. 197: 248-262 (1958)
- 31) NITTNER, K. u.
H.W. STEINMANN Klinik und Therapie symptomatischer Anfallsleiden
in Arbeit u. Gesundheit, Neue Folge 69:
Stuttgart: G. Thieme 1959

- 32) PENFIELD, W. and H. JASPER
Epilepsie and the Functional Anatomy of the Human Brain
Boston: Little, Brown and Comp. 1954
- 33) POIRÉ, R., J.-R. COHEN et P. LAPORTE
EEG spontané et association alcoolisme chronique - épilepsie
Rev. Neurol. 113: 323-325 (1965)
- 34) POPHAM, E.R.
Indirect Methods of Alcoholism Prevalence Estimation in Alcohol and Alcoholism: 294-307
Toronto: University Press 1970
- 35) RISER, M.
De l'épilepsie alcoolique
Rev. Neurol. 94: 628-634 (1956)
- 36) SCHÉDA, W. and I. TIMAR
Pneumocephalographische Untersuchungen an chronischen Alkoholikern
Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol. 17: 338-340 (1965)
- 37) SCHMIDT, R. und J.B. WILDER
Epilepsy
Philadelphia: F.A. Davis Company (1968)
- 38) SCHORSCH, G.
Epilepsie: Klinik und Forschung in Psychiatrie der Gegenwart Bd. II:
Berlin: J. Springer 1960
- 39) SCHRAPPE, O.
Alkohol und psychiatrische Krankheiten
Internist 9: 264-269 (1968)
- 40) STAEHELIN, J.E.
Die Ursachen des Alkoholismus in der Schweiz in: Die Alkoholfrage in der Schweiz
Basel: B. Schwabe 1943
- 41) STEINMANN, H.W.
EEG und Hirntrauma
in Arbeit und Gesundheit, Neue Folge 69:
Stuttgart: G. Thieme 1959
- 42) TYNDEL, Milo
Alcohol and Epilepsy
Brit. med. J. 2, 1 : 381 (1955)
- 43) VERCELETTO, P. et J.R. FÈVE
L'épilepsie alcoolique a-t-elle une individualité électroclinique?
Rev. Neurol. 113: 344-347 (1965)
- 44) VERCELETTO, P.
Épilepsie pubertaire et comialité tardive apparue chez des éthyliques chroniques
Rev. Neurol. 86: 143-145 (1952)
- 45) VICTOR, M. and Ch. C. BRAUSCH
Observations of the Relationship of Alcoholism and Seizures.
Trans. Amer. Neurol. Ass. 91: 358-360 (1966)
- 46) VICTOR, M.
The Pathophysiology of Alcoholic Epilepsy.
Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 8: 431-454 (1966)

- 47) VICTOR, M. and
C. BRAUSCH
The Role of Abstinence in the Genesis of Alcoholic
Epilepsy
Epilepsia (Amst.) 8: 1-20 (1967)
- 48) WESSELY, P.,
G. HEBER u.
K. KRYSPIN-EXNER
Analyse der im Rahmen der Alkoholkrankheit auf-
tretenden Anfälle aus dem Formenkreis der cere-
bral gesteuerten Anfälle
Wien. Z. Nervenheilk. 31: 63-89 (1973)
- 49) WIESER, S.
Alkoholismus II. Psychiatrische u. neurologische
Komplikationen
Fortschr. Neurol. Psychiat. 33: 349-409 (1965)
- 50) WIESER, S.
Über das Trinkverhalten der allgemeinen Bevölke-
rung und Stereotypen des Abstinenten und Trinkers
Fortschr. Neurol. Psychiat. 36: 485-509 (1968)
- 51) WILSON, KINNIER, S.A.
The Epilepsies. In Handbuch der Neurologie Bd. 17
Berlin: J. Springer 1935
- 52) WOLF, P.
Anfallstypen u. Verlaufsformen bei Epilepsie im
Erwachsenenalter
Landarzt 48: 1469-1476 (1972)
- 53) WYSS, P.
Klinik des Alkoholismus
in Psychiatrie der Gegenwart Bd. II
Berlin: J. Springer 1960

Meinen herzlichen Dank möchte ich Herrn Ass.Prof. Dr. med. N. Seyfeddinipur für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referates und die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit aussprechen.

Ebenso gilt mein Dank für die Beratung bei der Planung der Arbeit Herrn Prof. Dr. med. U.H. Peters, Direktor der Neuro-Psychiatrischen Klinik der Universität Mainz und Herrn Dipl.Psychologen Dr. V. Hodapp vom statistischen Institut.

LEBENS LAUF

Am 7. Juli 1950 wurde ich in Koblenz-Moselweiß als Sohn des Arztes Dr. Hans Schmitt und seiner Ehefrau Maria, geb. Stuntz, geboren.

Vier Jahre besuchte ich die kath. Volksschule in Güls. Ostern 1961 wechselte ich auf das altsprachliche Staatl. Görres Gymnasium in Koblenz über. Im Juni 1969 absolvierte ich auf dieser Schule mit Erfolg die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1969/70 begann ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz mein Medizinstudium. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich am 26.9.1970.

Die ärztliche Vorprüfung legte ich am 27.3.1972 mit Erfolg ab.

Anfang 1975 werde ich mich in Mainz zum Staatsexamen anmelden.

